Ueber das

pathologische Verhalten

der

kleineren Hirngefässe.

Inaugural - Dissertation,

der medicinischen Facultät der Julius - Maximilians-Universität vorgelegt

von

Herrmann Moosherr,

Doctor der Medizin.

Würzburg.

Druck von Friedrich Ernst Thein.

1854.

Bevor ich die Betrachtung einiger pathologischen Veränderungen der kleineren Gefässe und der Capillaren des Gehirns beginne, möge es mir erlaubt sein, kurz die normale Beschaffenheit und den Verlauf derselben in's Auge zu fassen.

Der Bau der Gefässe im Gehirn ist im Allgemeinen nicht verschieden von dem anderer Organe. Die Arterien treten sowohl von aussen, als von den Ventriceln aus als kleine Stämmchen von einem durchschnittlichen Durchmesser von 0,12 Millimètres in die Hirnsubstanz ein und zeigen noch alle drei Häute. Die Tunica intima besteht aus sehr schönen, spindelförmigen Epithelzellen und aus einer sehr zierlichen elastischen Haut mit Lücken *(Kölliker)*, welche aber bald schwindet. Die Tunica media ist rein muskulös und die Verschiedenheit derselben in den verschiedenen Gefässen besteht daher nur in der Zahl der Elemente.

Was nun die Tunica adventitia betrifft, so unterscheidet sie sich wohl in ihrem Aussehen am meisten von derselben Haut der Gefässe anderer Organe. Im Gehirn besteht sie nämlich aus einer ganz homogenen, structurlosen, dünnen, aber resistenten Membran, welche

den anderen Häuten im Normalzustand dicht anliegt, sehr oft aber von denselben abgehoben erscheint, sei es durch Zwischenlagerung verschiedener pathologischer Producte, oder auch nur durch Aufquellen bei Zusatz von Wasser. Zwischen ihr und der muskulösen Ringfaserhaut tritt bei grösseren Gefässen allmählig Bindegewebe in Längsfaserzügen auf, hie und da mit Kernen versehen. Diese structurlose Membran lässt sich sowohl bis zu den Capillaren verfolgen, als auch in die Pia mater, wo die Bindegewebsschicht der Gefässe schon eine ziemlich bedeutende zu nennen ist. (Ein Befund, der sich in *Kölliker's* Gewebelehre nicht verzeichnet findet.) Die Stärke dieser Membran variirt nicht ersichtlich in den, den Capillaren zunächst stehenden Stämmchen und den eben in's Gehirn eintretenden Gefässen; dass sie hingegen sehr dehnbar, das beweisen die grossen Ausbuchtungen, welche öfter einzelne Gefässe zeigen, so dass sie wie mit vielen Aneurysmen versehen erscheinen. In einem Falle ergab sich mir auch die sonderbare Erscheinung, dass diese structurlose Membran zwei von einem Stämmchen von 0,03 Mm. abgehende Aestchen auf eine Strecke von 2 Mm. zugleich begleitete und dann erst auf jedes einzelne überging.

Nach und nach geht nun eine Schicht um die andere von diesen grösseren Gefässen verloren, und vor den Capillaren sieht man nur noch spärliche, querstehende, schmale Zellen und Kerne, ein Epithel mit meist grösseren, ovalen Kernen und die structurlose Adventitia. Die Capillaren selbst besitzen eine zarte, structurlose Haut mit mehr oder weniger Kernen besetzt und sind, wie bekannt, zum Theil so klein, dass

einige Autoren, auf sie gestützt, die Classe der Vasa serosa von den übrigen Capillaren trennten. Die grösseren Venen zeigen nach den Untersuchungen von *Kölliker* keine Spur von glatten Muskeln, nur die structurlose Haut, Bindegewebe mit Kernen oder feinen elastischen Fasern und ein Epithel; die kleineren hingegen sollen hie und da sehr spärliche, contractile Elemente besitzen.

Die Kenntniss des genaueren Verlaufes der Gefässe in der Gehirnsubstanz ist im Ganzen eine noch ziemlich neue; denn, wenn auch *Ruysch* schon im 18. Jahrhundert zu diesem Behufe die Gefässe zu injiciren suchte und so zu der Ansicht kam, dass die graue Substanz des Gehirns ganz aus Gefässen bestehe, wenn andere Autoren auch in der Marksubstanz vereinzelte Gefässe sahen, so spricht doch erst *Henle* sich deutlich dahin aus, dass von den Ventriceln aus auch Gefässe ins Hirn eintreten. *E. H. Weber* glaubte nach seinen Untersuchungen sagen zu dürfen, dass zwischen der grauen und weissen Substanz des Gehirns keine oder nur sehr wenige Anastomosen bestehen, während andere Autoren viele solche zwischen den beiden Theilen annahmen. Nur in einem Punkte sind seit langer Zeit Alle einig, nämlich darin, dass die graue Substanz viel gefässreicher ist, als die weisse, und diesem Verhältnisse theilweise ihre Farbe verdankt.

In neuester Zeit hat *Ekker* [1]) unter der Leitung von *Schröder van der Kolk* nach einer neuen Methode

---

[1]) De cerebri et medullae spinalis systemate vasorum capillari in statu sano et morboso. Dissertatio inauguralis von *H. Ekker*. Utrecht 1853.

diese Untersuchungen am Gehirne des Menschen vollständig durchgeführt und seine Resultate mögen hier Platz finden. *Ekker* machte Schnitte von 1 Mm. Dicke durch die verschiedenen Partieen der Hirnsubstanz, trocknete dieselben und konnte sie dann leicht so fein schneiden, dass nach der Behandlung mit canadischem Balsam die Hirnmasse so durchsichtig wurde, dass die Gefässe deutlich hervortraten. Diese Methode hat sich auch mir in ein paar später anzuführenden Fällen von pathologischer Erweiterung der Capillaren als ganz praktisch erwiesen. In der Corticalsubstanz sind die Gefässnetze sehr dicht und im Ganzen unregelmässig, während die von den Ventrikeln aus eindringenden Gefässe mehr gestreckt verlaufen und nur durch einige kleine Seitenästchen miteinander communiciren. In der Nähe der Corticalsubstanz zertheilen sich diese in die feinsten Capillaren; dasselbe thun die von aussen eintretenden Stämmchen, so dass dann allerdings Anastomosen zwischen den beiden Abtheilungen des Gehirns eben durch diese Capillaren zu Stande kommen. In der Marksubstanz verlaufen die Capillaren ähnlich den grösseren Stämmchen so, dass, indem die Aestchen fast unter einem rechten Winkel abtreten, ein viereckiges Maschenwerk zu Stande kommt, das aber überall viel spärlicher ist, als in der grauen Substanz, wo die Maschenzwischenräume oft fünf bis sechs, ja zehnmal enger erscheinen. Das massenhafte Capillarsystem der Rinde zeigt Maschen von jeder Form, so dass gar keine bestimmter vorwaltend erscheint. Im Corpus striatum sieht man verschiedene Gefässstämmchen, welche nur durchtreten, in den grauen Partieen desselben besteht aber nebenbei ein ausgezeichnet

schönes, in lauter scharfen Winkeln sich schneidendes, vielfaches Netzwerk; in seinen weissen Partieen ist hingegen kein grosser Unterschied zu bemerken im Vergleich mit den Gefässen der übrigen Marksubstanz. Im kleinen Gehirn tritt die Pia mater nicht zwischen die Gyri derselben ein, sondern nur die kleineren Gefässstämmchen, welche sich radienförmig nach beiden Seiten in die dünne Schicht grauer Substanz einsenken und sich verzweigen; sie gehen dann ziemlich zahlreiche Anastomosen mit den Gefässen der Marksubstanz des kleinen Gehirns ein. Die Glandula pituitaria zeigt ein so reiches Gefässwerk, dass viele Autoren sie auch wirklich zu den Blutgefässdrüsen gerechnet haben; die Lumina der sehr zahlreich anastomosirenden Capillaren sind in derselben 5 bis 6mal weiter, als die der übrigen Hirncapillaren. Ueber den Verlauf der Venen ist im Ganzen sehr wenig bekannt. *Schröder van der Kolk* hält es für wahrscheinlich, dass einzelne Anastomosen zwischen den Venen der grauen und weissen Substanz bestehen; im Uebrigen wissen wir nur, dass die Venen im Gehirn nicht immer die Arterien begleiten und sich häufig von ihnen unterscheiden durch einen geraderen, mit viel weniger Verzweigungen versehenen Verlauf, abgesehen von der besonderen histologischen Beschaffenheit derselben.

Ekker hat in seiner Arbeit auch noch über einige pathologische Verhältnisse des Gefässsystems Untersuchungen angestellt; sie betreffen den Zustand der Capillaren bei verschiedenen entzündlichen Vorgängen und bei der Vergiftung von Individuen durch Narcotica; dagegen enthält das Werk über die pathologischen

Veränderungen der Gefässhäute selbst keine Andeutung. Ich werde später nach der Behandlung meiner eigentlichen Aufgabe auf diese Untersuchungen zurückkommen, da mir selbst über den ersteren Punkt einige Fälle zu Gebote stehen.

Die fettige Entartung der Hirngefässe.

Die Geschichte der pathologischen Anatomie der kleineren Gefässe des Gehirns ist, wie es leicht begreiflich, eine noch sehr junge, und so besitzen wir denn auch in der Wissenschaft nur eine einzige, kleine Schrift, welche etwas specieller die fettige Entartung dieser Gefässe behandelt; sonst existiren darüber nur Fragmente, einzelne Beobachtungen, welche man nicht zu deuten vermochte. Auch ich mache keineswegs in diesem Schriftchen Anspruch darauf, etwas Vollständiges zu liefern, oder gar die Wissenschaft mit vielen neuen Thatsachen zu bereichern; mein einziges Verdienst wird sein, die Beobachtungen über die fettige Degeneration der kleineren Hirngefässe in einer grösseren Zahl von Fällen angestellt und die Resultate hierüber zusammengestellt zu haben.

James Paget hat in einem Artikel der London Medical Gazette 1850 seine Untersuchungen an mehreren Gehirnen Apoplectischer erscheinen lassen unter dem Titel: „On fatty degeneration of the small blood-vessels of the brain and its relation to apoplexy".

Er war der Erste, welcher diesen pathologischen Zustand der Gefässe des Gehirns erkannte, sowie er auch auf eine sehr schöne Weise denselben mit den in der Hirnsubstanz so oft erfolgenden Blutungen in

ganz innigen Causalnexus zu bringen versuchte. Er beginnt sein Werk mit der Beschreibung der Erkrankung der Gefässe von dem leichtesten Grade an bis zur vollständigsten Entartung, und begleitet dieselbe mit einigen in den Text gedruckten Zeichnungen, welche, obwohl sie ziemlich roh sind, doch einen Begriff über das Auftreten der fettigen Entartung gewähren. Nachher gibt er mit kurzen Worten an, in welchen Gefässen und in welchen Schichten derselben er hauptsächlich die Degeneration beobachtet habe und lässt hierauf den Befund dreier Individuen folgen, welche alle durch ein hämorrhagisches Extravasat im Gehirne zu Grunde gegangen waren; das eine derselben im Alter von 64 Jahren, das zweite im Alter von 47 und das dritte in dem sehr frühen Alter von 21 Jahren. Eine leichtere fettige Entartung der Gefässe hatte er auch noch beobachtet an dem Gehirne eines Mannes von 51 Jahren, der an Urämie gestorben war und an dem einer 45jährigen epileptischen Frau; er äussert sich hiebei auch dahin, dass er glaube, diese Erkrankung komme bei scheinbarer Gesundheit des Gehirns doch häufiger vor. Er citirt schliesslich noch einen Fall, den einer seiner Collegen beobachtet haben soll, wo in der Nachbarschaft eines grossen Eiterheerdes im Gehirne fettige Degeneration und unregelmässige Form der Blutgefässe vorhanden gewesen sei.

Herr Prof. *Virchow* beobachtete bald darauf selbst mehrere Fälle dieser Erkrankung der kleineren Hirngefässe und beauftragte später Hrn. *Wilhelm Brummerstädt*, cand. med. aus Rostock, eine grössere Zahl menschlicher Gehirne in dieser Hinsicht zu untersuchen. Letzterer wurde unglücklicher Weise, nachdem er schon

längere Zeit sich mit dieser dankbaren Arbeit beschäftigt hatte, und auch eine ziemliche Zahl von Beobachtungen ihm zu Gebote standen, durch ein Augenleiden, das ihm jedes Mikroskopiren unmöglich machte, von den weiteren Untersuchungen abgehalten, und überliess mir daher bereitwilligst sein gesammeltes Material, wofür ich ihm hiermit meinen besten Dank ausspreche. — Ich kann hier nicht umhin, auch meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. *R. Virchow*, meinen herzlichsten Dank auszusprechen für die grosse Güte und liebenswürdige Bereitwilligkeit, mit der er mich auf jede Art und Weise bei meinen Untersuchungen unterstützte. —

Der Vollständigkeit halber will ich, bevor ich zu der Beschreibung der fettigen Degeneration, wie sie von *J. Paget*, *Brummerstädt* und mir beobachtet worden ist, übergehe, der wenigen Fälle erwähnen, welche ich als in dieses Gebiet gehörend, in der Literatur habe ausfindig machen können.

Im Handbuch der speciellen pathol. Anatomie von *Rokitansky* findet sich noch keine Stelle in dem Capitel der Gefässerkrankungen, welche darauf hindeutete, dass er die fettige Entartung kleinerer Hirnarterien gekannt habe. *Hughes Bennett* [1]) in seiner Arbeit über entzündliche Affectionen des Central-Organes spricht an einer Stelle von einem Befund, den ich mit *C. Bruch* [2])

---

[1]) *Hughes Bennet*, Pathological and historical researches on inflammation of the nervous centres. Edinb. med. and surg. Journal 1843.

[2]) Ueber Entzündungskugeln von Dr. *C. Bruch* in Heidelberg. In *Henle* und *Pfeuffers* Zeitschrift für ration. Medicin. 1846.

anders deuten zu dürfen glaube, als *Bennett*. Er fand nämlich oft bei seinen Untersuchungen über apoplectische Heerde im Gehirn, dass die Gefässe in der Umgebung des Heerdes sich mit vielen Körnchen besetzt zeigten, nach ihm ähnlich denen, aus welchen die Entzündungskugeln bestehen und die gewiss in den meisten Fällen als Fett zu deuten sind. Er nennt sie: „kleine Körnchen, die theils frei schwammen, theils in unendlicher Zahl an den äusseren Wänden der durch die Erweichung gehenden Gefässe sassen und denen glichen, welche die Granularkörper constituirten. Sie erscheinen rund und durchscheinend, mit einem hellen Mittelpunkte und einem glatten, schwarzen, scharf begränzten Rande, von einer Grösse von $^1/_{600}$ bis $^1/_{250}$ Mm. im Durchmesser.“ Die Sache erscheint noch plausibler, wenn wir bedenken, dass seine Untersuchungen stets in ihrer Deutung von der Entzündungs-Theorie nach *Gluge* influencirt worden sind. Zu bemerken ist überdiess, dass *Bennett* auch in mehreren Fällen, wo kein Gehirnleiden zu Grunde lag, wie bei Typhus, Erysipelas faciei, Gefässe, und zwar namentlich kleinere sah, welche von einer Menge jener Körper umhüllt und begleitet wurden, wie ich ja auch die fettige Degeneration unter den mannigfaltigsten Erkrankungen gesehen habe. *C. Bruch* selbst fand in mehreren Fällen auch diese Körnchen, die sich nach ihm gar nicht von Fettkörnchen unterschieden und zwar da, wo sonst gar keine entzündliche Affection des Gehirns nachweisbar war. *Hasse* und *Kölliker* [1]) erzählen von zwei Fällen der

[1]) *C. E. Hasse.* Ueber die Verschliessung der Hirnarterien als nächste Ursache einer Form der Hirnerweichung. In der Zeitschr. für rat. Med. von *Henle* und *Pfeuffer.* 1846.

Degeneration der Capillaren sogar bei ausgebreiteter atheromatöser Entartung der Hirnarterien. Es heisst an der betreffenden Stelle: „Eine Erkrankung der Gefässe weist die mikroskopische Untersuchung in den meisten Fällen nach. Wir haben sie in zwei Fällen bis in die Capillaren deutlich verfolgen können. Es fanden sich in den kleinsten, feineren und gröberen Gefässen eine Menge kleinerer, unregelmässig rundlicher Anhäufungen von äusserst kleinen Körnchen, (nicht über 0,002 Linien Durchmesser) welche, wie wir uns genau überzeugten, in den Wandungen ihren Sitz hatten, und durchaus nicht mit den in denselben befindlichen Kernen verwechselt werden konnten". In dem Artikel „über sekundäre Erkrankung einiger Rückenmarksstränge" von Dr. *Ludwig Türk* [1]) findet sich eine Stelle, welche mit hoher Wahrscheinlichkeit darauf schliessen lässt, dass auch im Rückenmark die fettige Entartung der Gefässe vorkommt, indem er bei Untersuchung derselben sie dicht besetzt fand mit Elementarkörnchen, und das an einzelnen Stellen so dicht, dass die Gefässe schon dem blossen Auge als schmutzig weisse, völlig opace Faden erschienen. Obschon er nun die Meinung ausspricht, dass alle diese Bildungen unter die Rubrik der Körnchenzellen gehören und dieselben durch einen Exsudationsprozess zu Stande gekommen seien, so glaube ich doch nach der Analogie auf fettige Degeneration schliessen zu dürfen. In dem neuesten Lehrbuche der pathol. Anatomie, in den Grundzügen der pathol. Histologie von Dr. *Karl Wedl*, Wien 1852 hat nun allerdings diese Erkrankung der kleineren Hirn-

[1]) Archiv der k. k. Gesellschaft für Wiener Aerzte. 1852.

gefässe schon eine Stelle gefunden, und zwar nach seinen Untersuchungen aus dem Gehirne eines Apoplectischen, worüber er anknüpfend an eine sehr schöne, naturgetreue Abbildung von drei Gefässen, welche sich entartet zeigen und zwar in einem geringeren Grade, wie ich sie sehr oft und unter den verschiedensten Verhältnissen zu sehen die Gelegenheit hatte sich folgendermassen äussert: „An allen drei Gefässen ist deutlich zu sehen, dass die Gruppen von Molekülen nicht über die Oberfläche hervorragen, sondern offenbar in die Substanz der Gefässe eingetragen sind. Die glänzenden Moleküle sind theils der Länge nach gereiht, theils fallen sie mehr mit den quergestellten Kernen zusammen. Ebenso wie wir an mehreren Elementar-Organen die fettige Degeneration ihres Inhalts aus einer Involutionsform nachgewiesen haben, und noch nachweisen werden, ebenso müssen wir in den Capillaren diese Gruppen von Fettmolekülen einer fettigen Degeneration des Inhalts der Faserzellen zuschreiben und finden desswegen den Namen Angioitis capillaris nicht bezeichnend.“ Dieser Zustand findet sich nach ihm nicht blos in den Capillaren, sondern auch an den kleineren Arterien des Gehirns.

Mir selbst stehen nun etwa 28 Fälle zu Gebote, bei denen allen die fettige Entartung in ganz geringem, kleinerem oder grösserem Massstabe sich vorhanden zeigte und ich bemerke vor Allem der Sonderheit halber, dass dieselbe Individuen von jedem Alter trifft, welche an dem verschiedensten Leiden zu Grunde gingen, was ich bei der einzelnen Beschreibung der Fälle bemerken werde.

Man findet in dem ersten Beginn der fettigen Entartung der kleineren Gefässe des Gehirns kleine,

zierliche, glänzende, schwarz contourirte Fettpünktchen, unregelmässig zerstreut über das ganze Gefäss, in grösserer oder geringerer Quantität, ohne dass sie jedoch einen Einfluss auf die Structur oder die Gestalt des Gefässes äusserten. Nach und nach erscheinen sie in grösserer Anzahl, sind entweder gleichmässig dichter über das Gefäss hingesäet, oder sie sind mehr an einzelnen Stellen angehäuft. Die Structur des Gefässes wird dabei nun auch sichtlich beeinträchtigt, indem sie an dem einen Orte sich verwischt, undeutlich wird, und an dem andern Orte dem Auge ganz entgeht. Wenn einmal solche Gruppen von Fettkörnchen auftreten, die in der Mehrzahl der Fälle von länglich runder Gestalt sind, manchmal aber auch ganz unregelmässige Conglomerate darstellen, so sieht man diese nicht nur aus den feinen Körnchen zusammengesetzt, sondern es bilden sich auch in denselben durch den Zusammenfluss mehrerer Körnchen grössere Fetttröpfchen.

In einem glücklich gewählten Objecte lassen sich in den Verzweigungen eines Stämmchens, wie man sie durch vorsichtiges Ausziehen aus der Gehirnsubstanz ziemlich leicht erhält, oft alle diese Grade der pathol. Veränderung ohne Schwierigkeit unterscheiden.

Ist bei einer vorgeschrittenen fettigen Degeneration die Structur des Gefässes so verändert, dass die verschiedenen Lagen mit ihren Kernen nicht mehr deutlich hervortreten bei der Behandlung mit Essigsäure, so leidet dann auch sehr leicht die Form des Gefässes. Es entstehen allgemeine Erweiterungen desselben oder nur partielle Ausbuchtungen, beides wohl, indem die Elasticität der Gefässwände aufgehoben ist und diese

daher dem andringenden Blutstrome keinen Widerstand mehr entgegensetzen können. Sehr oft sehen wir die partiellen Ausbuchtungen dadurch bedingt, dass die structurlose Membran von den inneren Häuten weit abgehoben ist, und zwischen denselben sich dann Anhäufungen von Fett bilden, abgesehen von dem durch Ruptur der inneren Häute erzeugten Bildungen von goldgelbem Pigment, Körnchen etc. wie sie *Pestalozzi*[1]) als Aneurysmata spuria beschreibt; obschon anzunehmen ist, dass gerade mit diesen Erscheinungen auch die Fettentartung in näherer Verbindung steht.

Die eigentlichen rosenkranzartigen Formen, welche man öfter an diesen Arterien wahrnimmt, sind entweder bedingt durch regelmässig auf einander folgende Erweiterungen des ganzen Gefässlumens, oder aber durch ein ebenso regelmässiges Auftreten von Fettanhäufungen innerhalb der Tunica adventitia, welche in manchen Fällen so sehr ausgedehnt ist, dass ein geringer Druck genügt, um sie platzen zu machen und den Austritt eines geringen Theils des Fettes dadurch zu bedingen, wie ich es in einigen Fällen deutlich gesehen habe.

Was nun den Ort betrifft, wo diese Degeneration der kleineren Gehirngefässe zuerst auftritt, so ist das wohl die am schwierigsten zu beantwortende Frage; denn bei der Durchsichtigkeit der Elemente, bei der Unmöglichkeit, an den Gefässen die Gränzen der einzelnen Zellen zu sehen, lässt sich in geringerem Grade der Erkrankung bei kleineren Stämmchen kaum bestimmen, ob diese Körnchen der Tunica adventitia, media oder

---

[1]) Ueber Aneurysmata spuria der kleineren Gehirnarterien. Inaugural-Abhandlung von *H. Pestalozzi*. Würzburg 1849.

intima angehören. Leichter ist es natürlich, in grösseren Gefässen bei vorgerückterer Erkrankung den Hauptsitz derselben zu bestimmen und in diesem Falle darf man wohl behaupten, das die Tunica media als die degenerirte Parthie anzusehen ist. Man kann nämlich unter solchen Verhältnissen manchmal die Tunica intima von dem Gefässe abziehen und findet dann an ihrer äusseren Fläche in weit vorgeschrittenen Fällen ganze Fettklümpchen sitzen, welche auf der äusseren Seite nur noch durch die Adventitia begränzt werden, während von der Structur der muskulösen Ringfaserhaut nichts mehr zu unterscheiden ist. Auf Querschnitten, wie sie *Brummerstädt* einigemal untersucht hatte, sah er, dass die Media vollständig und die Tuniea intima grösstentheils in eine dunkle, fettkörnige Masse verwandelt waren, neben welcher von den ursprünglichen Elementen fast gar nichts mehr erkannt werden konnte. Nur hie und da sah man Stellen mit erst in der Degeneration begriffenen Elementen. Gegen die Adventitia hin gränzte sieh die fettige Entartung nur sehr allmählig ab; die Masse wird naeh und nach durchsichtiger, man kann die einzelnen Bindegewebszüge unterseheiden, das Fett findet sich dazwischen zuweilen in denselben parallel verlaufenden zierliehen perlschnurartigen Reihen, oder mehr diffus, bis es endlich ganz verschwindet. Die äusserste strueturlose Scheide kann dann wieder durch grössere Fetthäufchen und andere Gebilde, namentlieh Pigment, abgehoben sein. In einer direet durch einen apoplectischen Heerd gehenden Arterie sahen sowohl Herr Professor *Virchow* als auch ich an zwei Objecten das Auftreten des Fettes so, dass in der Adventitia viel unregelmässig

vertheiltes Fett war, in der Muscularis standen die Fettkörnchen theils mehr einzeln zerstreut, theils in schönster Weise perlschnurartig gereiht und zwar so, dass der längliche Kern der Faserzelle frei erschien und von beiden Seiten abgehend, begränzt durch die Wände der Zelle, diese Reihen von glänzenden Molekülen sich vorfanden.

In den kleineren Arterien ist die Bestimmung des Sitzes schon schwieriger, doch ist auch da wohl die Tunica muscularis meist ergriffen, wenn auch nur in den seltensten Fällen eine etwas den Querkernen parallele Anordnung der Fettkörnchen nachgewiesen werden kann. Am ehesten ist dieses Verhältniss daraus zu erschliessen, dass man oft die Längskerne der Intima, welche im Ganzen sich wenig bei dem Prozesse zu betheiligen scheint, noch durchschimmern sieht, während von der Structur der Tunica media kaum mehr etwas zu sehen ist. Die Betheiligung der Adventitia an kleineren Gefässen, wo sie beinahe allein nur aus der structurlosen Membran besteht, ist meiner Ansicht nach noch im Dunkeln; die Haut als solche ist nie ergriffen, allein unmittelbar unter ihr finden sich oft ganz bedeutende Fettanhäufungen, welche meist eine länglich ovale Form haben, während weiter nach dem Mittelpunkte des Gefässes das Fett nur in feinen Körnchen vorhanden ist und die Structur der Ringsfaserhaut ohne Mühe sich erkennen lässt. Professor *Virchow* warf sich über diesen Punkt einmal die Frage auf, ob es nicht doch wohl fettig entartete Bindegewebskörperchen sein möchten; allein ich konnte mich nie auch nur über die Existenz eines Kornes in den Conglomeraten in's Klare setzen und überdiess ist das

Bindegewebe an den kleineren Gefässen so spärlich oder gar nicht vorhanden, dass mir diese Ansicht allerdings unwahrscheinlich zu sein scheint, in Betracht der oft in weiter Strecke eines Gefässes sich am Rande ausbreitenden Fetthäufchen.

In den kleinsten Gefäss'chen die schon ohne Behandlung mit Essigsäure ganz durchsichtig sind, bleibt kein anderes Criterium für die Bestimmung der Lage der Fettkörnchen, die in diesem Falle meist nur einzeln stehend vorkommen, als das möglichst genaue Einstellen des Objectes unter dem Mikroskop. Bei vorsichtiger und vielfacher Vornahme dieses Experiments ergab sich mir bei den meisten Objecten, dass ein Theil der Moleküle gerade unter der Adventitia sassen, ein Theil aber allerdings immer in gleichem Niveau mit den quergestellten Kernen sich vorfand. Das viel schwierigere Experiment der Isolirung einzelner Faserzellen von so kleinen Gefässen hat bei meinen Untersuchungen nie zu einem bestimmten Resultate geführt. *Brummerstädt* sagt, er habe in solchen isolirten Zellen Fettkörnchen beobachtet. Wenn in den Capillaren die fettige Degeneration auch noch vorhanden ist, so lässt sich in diesen Fällen nur sagen, dass die Körnchen zuerst in der structurlosen Haut auftreten, wie ich auch überdiess die Kerne dabei niemals ergriffen sah. In einem vorgerückteren Stadium gelingt es selten mehr zu bestimmen, ob die eine oder die andere Haut des Gefässes als Hauptsitz der Erkrankung zu betrachten sei, denn man sieht ziemlich oft sogar Arterien mit allen drei Häuten so verändert, dass sie dem Auge sich als einfache, gleichmässige, ziemlich undurchsichtige Stränge darstellen, indem die ganze

Dicke der Wandungen durch die fettigen Ablagerungen eingenommen ist.

Was die verschiedenen Gefässsysteme betrifft, so ist bald mehr das arterielle, bald mehr das venöse ergriffen, doch ist die Erkrankung in den arteriellen Gefässen nach meiner Untersuchung viel häufiger zu beobachten. In seltenen Fällen können beide Systeme auf ziemlich gleich starke Weise befallen sein. In den Capillaren hatte *Brummerstädt* in keinem Falle Fettanhäufungen gesehen, allein sowohl *Paget* als ich trafen verschiedene Fälle, in welchen auch die Capillaren sich ergriffen zeigten und zwar habe ich einigemal beobachtet, dass das Lumen der Capillaren auf eine kleine Strecke weit gleichsam ganz mit Fett erfüllt war, so dass keine Structur derselben mehr unterschieden werden konnte.

Die Arterien und Venen der grauen Substanz des Gehirns zeigen sich nach übereinstimmender Erfahrung am meisten von der Erkrankung verschont, während die Gefässe der Marksubstanz gewöhnlich die fettige Degeneration eingegangen hatten. Auch die grossen Ganglien, Pons und Cerebellum waren öfters nicht frei, letzteres noch am ersten. Waren Erkrankungsheerde im Gehirne selbst, so liess sich am leichtesten in der Umgebung derselben auf einen Erfolg der Untersuchung hoffen.

Das Verhalten der grösseren in das Gehirn eintretenden Arterien war im Ganzen sehr verschieden; in einzelnen Fällen waren sie vollkommen normal, in anderen sehr bedeutend atheromatös degenerirt, ohne dass der Zustand der kleineren Gefässe des

Gehirns einen entsprechenden Befund geliefert hätte, so dass mir in dieser Beziehung der Causalnexus nie sehr lose zu sein scheint.

In dem Folgenden sei es mir nun erlaubt, die untersuchten Fälle kurz anzuführen, indem ich unter denselben nur diejenigen hervorheben werde, deren Resultate für den Beobachter besonders überraschend waren.

Erster Fall. Joh. Bocklet, 32 J. alt, Fabrikarbeiter. Er war vor etwa 8 Monaten von einer Encephalo-Haemorrhagie befallen worden, welche eine Hemiplegie der linken Seite zur Folge hattte. Sein Tod erfolgte rasch und unter Respirationsbeschwerden. Bei der Section ergab sich folgendes: die Innenfläche der Dura mater war mit einer ausgedehnten, gefässreichen Pseudomembran versehen. Die Arachnoidea verdickt und trüb, oedematös, die Pia mater leicht abziehbar. Auf der rechten Seite im Ventricel wenig trübe Flüssigkeit, der mittlere Theil des Corpus striatum eingesunken und intensiv gelb durchscheinend. Auf dem Durchschnitt zeigt sich eine tief eingesunkene Narbe, ziemlich fest, in der Mitte mit einem festen Kern, der aus zartem Bindegewebe besteht, und von ziemlich grossen Gefässen durchzogen wird. In der Umgebung dieser Parthie ist eine fettige Masse und im Umfange eine ochergelbe Parthie. Im Uebrigen ist das Gehirn fest, die weisse Substanz ist beträchtlich hyperaemisch. Die Arteria fossae sylvii ist rechts an der ersten Theilungsstelle obliterirt und zu einem feinen Faden geschrumpft. Die Klappen der Mitralis zeigen sich in einen schmalen Spalt verwandelt. Die rechte Lunge sehr gross, auf dem Durchschnitt eine grosse in mehreren Heerden angelegte Infiltration.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten sich vor Allem schön fettig entartet zwei grössere Arterien aus dem erkrankten Heerde selbst; man sah an ihnen die schon oben erwähnte deutliche Veränderung der Tunica muscularis und eine unregelmässige Vertheilung des Fettes in der Adventitia. Eine Arterie der grauen Substanz von 0,06 Mm. ergab in leichterem Grade die Entartung und zwar ziemlich oberflächlich, die Muscularis war wenig ergriffen. Eine ganz kleine Arterie den Capillaren ziemlich nahe stehend, zeigte sich auf eine grössere Strecke hin so degenerirt, dass auch nicht die geringste Structur an dieser Stelle zu erkennen war; dabei machte das Gefäss den Eindruck, als ob es eine feste Masse sei und war auch breiter als die angrenzenden Parthieen. In der Umgebung dieser Stelle liess die fettige Entartung rasch nach. Mehrere kleinere Arterien aus der Umgebung des Heerdes zeigten sich in leichterem Grade auch fettig, während die Venen meist nur in exquisitem Maasse die Abhebung der structurlosen Haut ergaben, in welcher dabei bedeutende Ablagerungen von goldgelbem Pigment zu sehen waren.

Zweiter Fall. Marg. Bachmeyer, 4 Monate alt, die Diagnose im Leben lautete auf Syphilis congenita. Bei der Section ergab sich eine ausserordentliche Atrophie der Leiche, fast fettlose Haut, die Muskeln blass, der Bauch eingesunken. Craniotabes auf beiden Seiten des Hinterhauptes, mässige Rachitis. Am Kopfe, namentlich rechts, eine Reihe sehr tief greifender Excoriationen. Auf der Höhe des Scheitels ist fast die ganze vordere Parthie des Unterhaut-Zellgewebes zerstört und durch eine pulpöse, schleimige, eitrige und cruente Masse

ersetzt, welche sich in grossen Fetzen ablösst. Das Periost der Knochen ist noch erhalten und der Knochen zeigt keine erheblichen Veränderungen. In der Gesässgegend oberflächliche syphilitische Excoriationen, die Haut am äusseren Umfange des rechten Oberschenkels so zerstört, dass die Muskeln bloss liegen. Weiter nach oben und innen ist die Haut nur abgelöst durch eine jauchige Eiterung. An verschiedenen Stellen finden sich tuberculöse Einsprengungen in der Haut. Die Inguinaldrüsen stark angeschwollen. Das Gehirn war im Ganzen nicht sehr blutreich ohne weitere sichtbare Veränderung.

Die mikroskopische Untersuchung ergab hingegen sonderbarer Weise eine ganz bedeutende fettige Degeneration der kleineren Hirngefässe, während die grösseren eintretenden Stämme nicht verändert waren. Es ist das ein Fall, wie er wohl noch nie beobachtet wurde, und der gewiss von jeder Vermuthung ferne lag. Was meine Untersuchungen betrifft, so steht er hingegen, wie man sehen wird, nicht einzeln da. Die degenerirten Arterien waren: 1) ein Stämmchen von 0,03 Mm aus dem Centrum semiovale mit vielfachen Verästelungen bis zu den Capillaren herab. Dieses zeigte die Entartung in jedem Grade und zwar so, wie es *Paget* von allen Fällen behauptet, dass die Fettdegeneration abnahm in derselben Proportion, wie das Caliber der Arterien. 2) aus der linken Hemisphäre zwei Arterien von ganz entfernten Stellen, die Structur der Gefässe ist hie und da ganz undeutlich, wo die Kerne sichtbar sind, erscheinen sie äusserst blass. 3) aus der rechten Hemisphäre war das Auffinden eines kranken Stämmchens nicht schwieriger

als in der linken; schon bei der Präparation ergab sich das Gefäss als brüchig, matt durchscheinend, und der Befund entsprach ganz dem gewöhnlichen Vorkommen. Etwas grösseres Interesse bot nur eine Stelle dar; an derselben waren nämlich durch leichten Zug bei der Präparation die inneren entarteten Häute vollständig geborsten und die Verbindung der beiden Stücke war nur noch vermittelt durch eine ganz feine structurlose Haut mit spärlichen Kernen besetzt. In den beiden Corpora striata waren die Arterien auch ergriffen, jedoch in verhältnissmässig geringem Grade, auch einzelne kleinere Venen von 0,06 Mm. zeigten die Fettkörnchenbildung.

Dritter Fall. Franz Fick, 26 Jahre alt. Die klinische Diagnose war Schleimschlag. (Ein vages Wort, das nur durch die Sectionsresultate Deutung erhalten konnte.) Die Dura mater war blutreich, starke venöse Hyperämie der Arachnoidea und Pia mater, letztere sehr dünn und schwer trennbar von der Hirnsubstanz. Die eintretenden Gefässe sehr blutreich, auch sehr ausgesprochener Etat criblé des Marks, das Corpus striatum nach aussen und vorn mit einigen hellen, abnormen Streifen besetzt, auf dem Durchschnitt blutreich; endlich Croup der ganzen Respirationsschleimhaut mit Diphteritis des Rachens und beginnender Pneumonie.

In der Marksubstanz der rechten Seite sind einige grössere Arterien leicht mit Fettkörnchen besetzt, andere etwas kleinere haben unter der Adventitia mehr die länglichen Klümpchen mit grösseren Fetttröpfchen durchsetzt und bei einigen erscheint das Fett schon das ganze Lumen gleichsam erfüllend. Auf der linken Seite ist im Allgemeinen die Erkrankung nur gering,

ausser an der Stelle, welche sich schon dem blossen Auge als verändert zeigte. Ich konnte keine bestimmte Veränderung der Hirnmasse daselbst wahrnehmen; hingegen waren die wenig zahlreichen Gefässe sehr verändert. Auf einer langen Strecke zeigte sich ein Gefäss so fettig entartet, dass keine Structur mehr sichtbar und es in ziemlichem Grade bauchig erweitert war. An der Theilungsstelle dieses Gefässes setzte sich die Erkrankung hauptsächlich in dem einen Ast fort, während der andere relativ wenig ergriffen war; vielleicht war das erstere Gefäss durch die Erkrankung ganz verstopft und durch letzteres bis an diese Stelle ein Collateral-Kreislauf zu Stande gekommen.

Vierter Fall. Campensis, 81 J. alt. Er litt schon lange an Verrücktheit mit periodischen Exacerbationen und starb unter den Symptomen von Albuminurie mit Oedem der Füsse, Decubitus und hypostatischer Pneumonie. Die Section des Gehirns ergab für das blosse Auge keine weiteren Veränderungen als einen chronischen Hydrocephalus und Adhärenzen der grauen Substanz mit der Pia mater. Das Gewebe der Lungen war derb, blutreich, an den unteren Parthieen luftleer und von hypostat. pneumonischer Infiltration eingenommen.

Bei einem solchen Alter des Individuums konnte man wohl eher auf grössere Veränderungen auch im Gehirne hoffen, als bei einem Neugeborenen; ich habe indessen das ganze Gehirn untersucht, ohne eine wirklich bedeutende fettige Degeneration der Gefässe vorzufinden. Die Arteria basilaris zeigte an mehreren Stellen ein verengertes Lumen in Folge von atheromatöser Erkrankung die jedoch noch keine Verkalkung weiter bedingt hatte. Im Pons sowohl als im ver-

längerten Mark, im kleinen Gehirn, in beiden Hemisphären des grossen Gehirnes waren die Arterien leicht fettig entartet, und nur einzelne Stellen waren zu finden, an denen das ganze Lumen gleichsam verschwunden, die Wandungen zerstört waren.

Fünfter Fall. August Gebhardt, 27 J. alt. Die Diagnose lautete Meningitis, allein die Section wies im Gehirn grössere und kleinere chronische Abscesse nach, in deren Umgebung eine frische ödematöse Erweichung. Die übrige Hirnsubstanz sah dabei noch ziemlich gut aus. Leider konnte ich wegen rascher Fäulniss nur kurze Zeit untersuchen und beschränkte mich daher auf die Umgebung der Heerde, wo ich die fettige Entartung, aber sehr wenig vorgeschritten fand. Die Arterien von 0,15 Mm. zeigten in ihren Häuten nur feinkörniges Fett in geringer Menge, die Venen in noch viel geringerem Maasse. In der Structur beider schien mir insoferne eine Abnormität zu herrschen, als die Venen von einer mächtigen Bindegewebsschicht begleitet waren, während die Arterien auf der anderen Seite eine Muskelhaut von grosser Stärke zeigten, indem viele und grosse Kerne dicht gedrängt neben einander lagen.

Sechster Fall. Konrad Roos, 3 Monate alt. Diagnose, Syphilis congenita. Die Leiche ist wohl genährt, ziemliches Fettpolster; an mehreren Körperstellen verschiedene kleinere und grössere Abscesse mit einem eitrigen Inhalte. Das Herz ausserordentlich blass, im Innern spärliches Blut. In der linken Lunge leichtes Oedem. Im Digestionstract keine weitere Veränderungen als etwas Hyperämie im Rectum.

Es ist das der zweite Fall, wo bei einem so jungen Kinde, das aber keineswegs an Atrophie litt, die fettige Degeneration der kleineren Hirngefässe in exquisitem Maasse sich darstellt.

Von aussen oder überhaupt vom blossen Auge war an dem Gehirne nichts Abnormes zu bemerken. Auch hier war meine Untersuchung ziemlich ausgedehnt, indem man, wie schon gesagt, bei vorsichtiger Behandlung gleich ganze Stämmchen mit ihren Verzweigungen unter das Mikroskop bringen kann. Eine Arterie aus der weissen Substanz der linken Hemisphäre von 0,1 Mm. zeigt reichliches Fett und zwar meist in Häufchen gelagert von theils länglicher, theils unregelmässiger Gestalt. Die Structur der Arterie ist jedoch dabei noch erkennbar sowie man auch deutlich sieht, dass ein grösserer Theil des Fettes ziemlich oberflächlich liegt. Die abgehenden Aestchen zeigen die Entartung nur in geringem Grade, abnehmend bis fast zu den Capillaren. Eine Arterie von 0,07 Mm. ist auf dieselbe Weise erkrankt, an mehreren Stellen, besonders bei kleineren Aestchen z. B. von 0,006 Mm. und bei einzelnen Capillaren sieht man leichte Ausbuchtungen der Wandungen, in denen sich Fett vorfindet, ohne die Abhebung der Adventitia. Eine Vene von 0,2 Mm. ergiebt einen progressiven Fettgehalt von den feinsten Körnchen an bis zu Massen, welche die Structur des Gefässes ganz zerstörten, so dass kein Kern mehr sichtbar ist. Aus der rechten Hemisphäre zeigen sich mehrere Gefässe schon dem blossen, an solche Unterschiede gewöhnten, Auge matt und ergeben sich dann auch als stark fettig entartet. An ganz kleinen Stämmchen von 0,008 Mm. sieht man

Körnchen, an denen keine Ordnung in der Lagerung zu bemerken ist. Venen aus dem kleinen Gehirn ergeben in geringem Masse Fett in den grösseren Stämmchen, die kleineren sind fein; die Arterien desselben sind etwas mehr afficirt. Ein Gefäss aus dem Pons erscheint frei. Im Corpus striatum rechts und links die Entartung weiter vorgeschritten, als im kleinen Gehirn, weniger ausgeprägt hingegen als im übrigen Theil des grossen Gehirns.

Siebenter Fall. Georg Ammling, 44 J. alt. Die medicinische Diagnose lautete auf alte arthritische Lähmung der oberen und unteren Extremitäten, auf Tuberculose der Lungen. Das Sectionsresultat war ziemlich übereinstimmend. Was das Gehirn betrifft, so zeigte es nur Oedem der Pia mater und mässigen Hydrocephalus.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt in diesem Falle eine mässige Degeneration der Gefässe der grauen und weissen Substanz; eine geringe sogar der grossen Ganglien. Unter diesen Objecten fiel mir eine Vene auf durch ein gleichmässig getrübtes Aussehen auf der Oberfläche, das etwas dunkler war, als in den gewöhnlichen Fällen ausgeprägter Fettentartung; bei genauerer Untersuchung stellte sich heraus, dass diese Färbung bedingt war durch eine Mischung von Fett und goldgelbem Pigment, ersteres den Häuten des Gefässes selbst angehörend, letzteres unter die Tunica adventitia extravasirtes und daselbst verändertes Blut.

Achter Fall. L. Rossdeutsch, 20. J. alt. Er hatte eine heftige Verwundung am Kopfe erlitten, so dass ihm 10 Splitter aus dem Seitenwandbeine links entfernt werden mussten. Er starb 3 Tage nach der Ver-

letzung. Das Individuum war sehr kräftig gebaut und alle Organe sonst im normalen Zustande. Bei der Section zeigten sich im Gehirne theils an der Oberfläche theils etwas mehr im Innern verschiedene hämorrhagische Ergüsse, von denen einzelne durch den sogenannten Contrecoup entstanden waren. Dieser Fall, der bei einem vollkommen gesunden Manne nur durch eine heftige Traume den Tod hervorgerufen hatte, bot dadurch eben Interesse dar, weil man da wohl hoffen konnte, die Gefässe des Gehirns vollkommen normal zu finden. Allein auch da war, wenn auch in einem geringen Grade, die fettige Degeneration vorhanden, und zwar theilweise so, dass sie mehr oberflächlich zwischen Adventitia und Media vorkam, oder aber wirklich in feinen Körnchen in der Muscularis sass, was sich bis in einzelne ganz kleine Stämmchen verfolgen liess.

Neunter Fall. Georg Then, 80 J. alt. Er war ein Säufer, hatte verschiedenemale Bronchiten und Intestinalcatarrhe durchgemacht. Die Section ergab chronische Arachnitis mit serösem Ergusse; fettige Degeneration des Herzens und fettige Atrophie der Leber.

In diesem Falle ist die Fettmetamorphose nur spärlich, während man sie wohl in ausgedehnterem Masse erwarten durfte. Die Gefässe ergeben vielmehr öftere Abhebung der Adventitia mit Anfüllung des Raumes durch grosse Mengen von Pigment; frei von feinen Fettkörnchen ist jedoch keines der Gefässe.

Zehnter Fall. Franz Nahl, 32 Jahre alt. Das Individuum von kräftigem Körperbau war sehr schnell apoplectisch zu Grunde gegangen. Die Section ergab die Perforation einer artheromatös entarteten Stelle

der Art. basil., von circa 3 Mm. Durchmesser, wodurch an der Basis des Gehirnes ein beträchtliches, durch die Compression des Centralorganes direct zum Tode führendes Extravasat zu Stande gekommen war. Die Arteria basilaris war an verschiedenen Stellen degenerirt, an der Stelle des Loches ist das Gewebe verdickt und aufgewulstet und auf der einen Wand des Gefässes erkennt man eine ziemlich ausgedehnte Verdickung mit centralen Erosionen. Am Herzen waren einige leichte Entartungen, die übrigen Organe normal.

Da hier der Tod allein durch eine Ruptur einer erkrankten Arterie bedingt war, hätte man wohl erwarten können, dass die Erkrankung der Gefässe eine ziemlich allgemeine sein werde; allein nicht nur die Aorta war fest, elastisch, ohne gröbere Veränderungen, sondern auch die kleineren Hirngefässe zeigten sich wenig afficirt. Die fettige Degeneration ist an den verschiedenen Theilen des Gehirns vorhanden, doch nur in dem Grade, dass das Gewebe der Arterien mit feinen Körnchen meist in geringer Quantität besetzt, und an einzelnen Stellen nur das Fett in den bekannten Häufchen vorhanden war. Aus der grauen Substanz gewann ich hier das am meisten entartete Gefäss, während im Pons die Gefässe normal erschienen.

Eilfter Fall. Kind Leichtlein, 6 Monate alt. Im Leben war Rachitis diagnosticirt und zwar mit Recht; das Kind zeigte sich äusserst abgemagert, die Kopfknochen übereinander geschoben, Anschwellung der Gelenkbänder, endlich leichte Verkrümmung der Extremitäten. Nebenbei eine beschränkte Bronchopneumonie. Auch fand sich dem an Kinde eine ganz sonderbare cystoide De-

generation des linken Ovariums. Das Gehirn war mit leichtem Hydrocephalus behaftet.

Die Hirngefässe der Marksubstanz waren hyperämisch. Auch in diesem Falle war die Erkrankung der Gefässe so weit vorgeschritten, als in den früher bei Kindern beschriebenen Fällen, wo möglich sogar noch weiter. Die Rinde des Gehirns enthält am ehesten noch normale Gefässe; in der Marksubstanz hingegen war jedes Object mehr oder weniger betheiligt und in vielen Fällen so, dass keine Structur desselben zu erkennen war. Auch im Pons war die Erkrankung so, dass an der meist ergriffenen Stelle kaum einige Längskerne mehr zu sehen waren; in der Umgebung derselben erschienen die Kerne eigenthümlich gross und rundlich, wie ich sie in Gefässen noch nie beobachtet hatte. Man konnte auch hier sehr leicht die verchiedenen Ausbuchtungen und rosenkranzartigen Formen beobachten, welche alle durch Fett bedingt waren. Hier besonders bedauerte ich, dass mir kein Zeichner zur Seite stand, denn sonst hätte ich aus diesem Gehirne mit Leichtigkeit die Repräsentanten für jeden Grad der fettigen Degeneration finden können.

Zwölfter Fall. K. Lyer, 29 J. alt. Sie starb an tuberculoser Arachnitis sehr schnell, nachdem früher eine tubercul. Affection der Handwurzelknochen durch die Amputation beseitigt worden war. Bei der Section zeigte sich, dass vorzüglich die Arrachnoidea der Basis des Gehirns an dem Prozesse betheiligt war.

Die Fettentartung der Gefässe derselben fand sich hier ohngefähr in einem mittleren Grade, und betraf die Venen ebenso stark als die Arterien; auch schien

das Fett dabei hauptsächlich dem ziemlich bedeutend entwickelten Bindegewebe der Adventitia anzugehören. Sehr schöne Tuberkeleruptionen an den Gefässhäuten, wie sie *Rokitansky* gar nicht annimmt, sah ich mehrere, dicht der Substanz des Gehirn's anliegend in der Pia mater; indem sie da eine rundliche das ganze Gefäss einnehmende Geschwulst bildeten.

Um nicht länger mich bei diesen Details aufhalten zu müssen, will ich die übrigen Fälle, bei denen die fettige Degeneration der kleineren Hirnarterien gefunden wurde, nur sehr kurz noch anführen.

Dreizehnter Fall. In dem Gehirn eines 6 Wochen alten Kindes war dieselbe vorhanden aber nur im Minimum.

Vierzehnter Fall. Gehirn eines an Polysarcie Gestorbenen. Das Fettpolster war bei diesem enorm, die Leber sehr gross, das Herz hypertrophirt mit fettiger Entartung der Muskelsubstanz desselben; in den Lungen grosse hämorrhagische Infarkte.

Die Erkrankung der Gefässe des Gehirns ist nicht sehr weit vorgeschritten. Viel bedeutender ist in den meisten Gefässen die Pigmentbildung, die ich auf öftere entzündliche Vorgänge zurück zu beziehen geneigt bin, analog z. B. den Fällen, wo wir nach vielfachen catarrhalischen Entzündungen eine schiefergraue Färbung des Organes wahrnehmen können. An mehreren Stellen waren die Gefässe dicht erfüllt mit farblosen Blutkörperchen, wie sie Herr Prof. *Virchow* in mehreren Fällen der Leukämie sehr prägnant sah.

Fünfzehnter Fall. Gehirn eines Individuums, das an einem grossem Enchondrom der Parotis gelitten hatte

und wo sich später in dem kleinen Gehirn eine ähnliche Geschwulst bildete mit Verwachsungen an die Dura mater. In der Umgebung des Heerdes fand sich gelbliche Erweichung des Gehirns.

Die fettige Degeneration der Hirngefässe war sowohl in der Umgebung des Heerdes, als auch in den anderen Theilen des Gehirns nur spärlich.

Sechzehnter Fall. Tuberculose des Gehirns bei einem Kinde von $1^1/_2$ Jahren; die Tuberkeln waren im Gehirn spärlich, aber ziemlich gross und derb; aus der Substanz schwer herauszuschälen.

Auch hier ist die Fettentartung sehr bedeutend. Capillaren von 0,003 Mm. zeigen schon deutlich in Längsreihen geordnete Fettkörnchen. Einige grössere derselben mehr über das ganze Lumen verbreitete. Grössere Arterien lassen gar keine Structur mehr unterscheiden und diese Verhältnisse sind so ziemlich in allen Theilen des Gehirns vorhanden.

Siebenzehnter Fall. Joseph Gubert, 72 J. alt. Er starb an Encephalomalacie, complicirt in den letzten Zeiten mit einer pneumonischen Infiltration. Die Arterien waren in ausgedehntem Maasse atheromatös entartet. Dieser Fall sowie die folgenden wurden von *Brummerstädt* untersucht und es fehlen mir darüber die näheren Details.

Achtzehnter Fall. Georg Gries, 70 J. alt. Hemiplegie der linken Seite und Otorrhoe mit Perforation des Trommelfells. Die Section ergab eine alte, ausgedehnte Narbe des rechten Thalamus; Erweichungen um die hinteren Hörner und Caries des inneren Ohres.

Neunzehnter Fall. Barbara Meckel, 58 J. alt. Bei der Section fand man krebsige ulceröse Zerstörung der Flex. lien. col., Krebs der Leber und der Lymphdrüsen, schlaffe Pneumonie rechts. Ein Gehirnleiden war ausser Gefässdegeneration nicht zu finden.

Zwanzigster Fall. Ein 8 J. altes Kind, welches mehrere Tage vor seinem Tode eclamptische Anfälle gehabt hatte.

Ein und zwanzigster Fall. Carcinoma haematodes der rechten Niere; Verstopfung der Vena cava bis zum Herzen hinauf. Muskelatrophie mit paralytischen Erscheinungen.

Mehrere andere Fälle übergehe ich, weil mir die Anamnese vollständig fehlt.

Die Uebersicht dieser Fälle wird nun wohl genügen, um zu zeigen, unter welch verschiedenartigen Verhältnissen die fettige Degeneration der kleineren Hirngefässe vorkömmt, sowie auch, dass die patholog. Bedeutung derselben noch keineswegs festgestellt werden kann. — Ich bin allerdings auch überzeugt, wie Paget zuerst darauf aufmerksam gemacht hat, dass diese Erkrankungen der Gefässe zu Apoplexien durch hämorrhagischen Erguss in's Gehirn disponiren, da ja die inneren Häute in ihrer Resistenzkraft beeinträchtigt sind, und bei irgend einem bedeutenderen Andrang des Blutes auch die nicht ergriffene Scheide bersten muss. Dieser Erguss kann dabei entweder durch das Platzen mehrerer bei einander liegenden grösseren Gefässe einen wahren apoplectischen Herd constituiren, oder es entsteht durch die Ruptur von vielen kleinen Aestchen die wahre capilläre Apoplexie mit ihren Folgen. — Was das Verhältniss der von Kölliker und Pestalozzi

beschriebenen Aneurysmata spuria zur fettigen Entartung betrifft, so bin ich geneigt, anzunehmen, dass sie mit derselben in ganz nahem Zusammenhange stehen; denn da ohne Ruptur der Gefässhäute wohl keine Blutkörperchen unter die adventitia gelangen können, so liegt es nahe zu denken, dass bei entarteten Gefässen solche Ergüsse leichter zu Stande kommen werden, als bei für das Auge wenigstens scheinbar normalen; allein man darf dabei nicht vergessen, dass solche Aneurysmen auch häufig an den Venen vorkommen, wo die fettige Degeneration im Allgemeinen seltener ist, sowie auch dass nicht jede dieser dissecirenden Ektasien, wie Kölliker es zwar annimmt, durch ein Blutextravasat und dessen Metamorphose zu Stande kömmt, sondern auch wohl wie Virchow meint, eine einfache regressive Metamorphose der Zellen, welche man manchmal zwischen der Adventitia und dem Gefässe angehäuft findet, dieselben bedingen kann. Diese Zellen, welche ich auch öfter gesehen habe, sind wie sie Virchow [1]) schon beschreibt, einfache granulirte, rundliche Zellen, die bei Zusatz von Essigsäure meist mehrfache oder gekerbte Kerne zeigen. Wie diese Gefässerkrankungen auf die Hirnsubstanz einwirken, ob sie die Ernährung derselben bedeutender beeinträchtigen können, das müssen weitere Erfahrungen erst lehren, allein ich glaube wenigstens keineswegs, dass sie durch den Druck auf die Gehirnsubstanz, dessen Thätigkeit in erheblichem Masse hemmen, und

---

[1]) Archiv für path. Anatomie u. s. w. v. *R. Virchow* und *B. Reinhardt*. III. Bd. 3. Heft. Im Artikel: Ueber die Erweiterung kleiner Gefässe.

dadurch schädlich wirken können, und ebenso wenig scheint es mir wahrscheinlich, dass sie, wie es Pestallozzi seinen Aneurysm. spuriis zutraut, als fremdartige Masse durch den dadurch bedingten Reiz gar rothe Erweichung des Gehirns hervorbringen können. Am schwierigsten wohl bleibt die Deutung dieses patholog. Vorgangs bei den ganz jungen Kindern, wo er in einem so exquisiten Masse vorkömmt, und sowohl sehr atroptische als auch wohlgenährte Individuen trifft. Wenn man auch ganz geneigt ist, mit Wedl diesen Prozess als eine Involutionsform, wie sie sich an vielen anderen Stellen zeigt, anzunehmen, so müsste er doch hauptsächlich auf ältere Personen beschränkt sein, oder wenigstens mit dem vorgerückten Alter an Intensität bedeutend zunehmen, was keineswegs jedoch der Fall ist. Bei so jugendlichen Organismen aber scheint es fast wahrscheinlich, dass dieser fettigen Degeneration der im Gehirn verlaufenden Gefässe eine ganz abnorme, localisirte Ernährungsstörung zu Grunde liege, dass es eine wirkliche Krankheit sei, deren Symptome im Leben zu erkennen, vielleicht später noch gelingen wird. —

Ueber die Erweiterung der kleineren Gefässe und der Capillaren des Gehirns.

Im Verlaufe meiner Untersuchungen über die fettige Degeneration hatte ich auch mehreremale die Gelegenheit, einige andere Veränderungen in den Gefässen zu constatiren, welche, wenn auch mehr bekannt, doch wohl der Aufzeichnung werth sind.

Es wurde früher von vielen Physiologen angenommen, dass im Gehirn als in einem vollkommen

luftleeren und geschlossenen Raume gar keine Veränderung der Blutquantität, daher auch keine Hyperämie oder Anaemie möglich sei, bis *Donders* später durch ganz bestimmte, directe Versuche die Möglichkeit derselben nachwies. Lange vorher schon hatten jedoch die Pathologen, auf klinische Beobachtungen gestützt, diese Zustände, besonders den der Hyperämie angenommen, ohne jedoch nach dem Tode im Gehirne andere Beweise dafür zu finden, als eine leichte, immer mehr oder weniger trügerische Farbendifferenz und wie auch *A. Förster* [1]) noch angibt: „zahlreiche Blutpunkte, welche auf der Schnittfläche des Gehirns auftreten und ein rasches Ueberfliesen derselben mit Blut.“ Dass solche Urtheile immer sehr subjectiv ausfallen mussten, begreift wohl Jeder, und es wurde daher in neuester Zeit mit Recht auch auf den Werth des Mikroskops zu der genaueren Bestimmung der Capacitaetsverhältnisse der Capillaren des Gehirns hingewiesen. *Ekker* hat in der schon erwähnten Arbeit die verschiedenen früheren Beobachtungen zusammengestellt, nach welchen sich ergibt, dass sowohl bei einzelnen Maniakalischen als bei an Insolatio Gestorbenen und einigen anderen entzündlichen Leiden eine Erweiterung der Capillaren und der kleineren Gefässe des Gehirns nachgewiesen wurden.

Die von *Förster* erwähnten rothen Blutpunkte auf dem Durchschnitte eines Gehirns sind von keiner Bedeutung als solche, weil sie nur durch das Austreten von Blut aus den grösseren Stämmchen, wie sie in jedem normalen Zustande auch vorhanden sind, bedingt

---

[1]) Lehrbuch der pathol. Anatomie v. *Förster*. Jena, 1850.

werden, und es kann also höchstens die Zahl derselben in manchen Fällen die Diagnose einer Hyperämie wahrscheinlich machen. Anders verhält es sich bei der abnormen Röthung der Hirnsubstanz, welche durch die Erweiterung der Capillaren zu Stande kömmt *Ekker* nimmt an, dass die fleckige Röthung oder das sogen. marmorirte Aussehen der Schnitte durch das Gehirn hauptsächlich aus einer stärkeren Anfüllung der feinsten Verzweigungen der Gefässe hervorgehe, indem er glaubt, dass während der Congestion auch die sogen. vasa serosa angefüllt werden, welche im Normalzustand gar kein Blut führen. Bei weiter gediehener Hyperämie füllen sich aber nicht allein diese vasa serosa, sondern auch die übrigen Capillaren und kleineren Gefässe des Gehirns turgesziren, so dass die Farbenveränderung allgemeiner wird, und in allen Theilen schöne dichte Netze von expandirten Gefässen unter dem Mikroskope sich zeigen.

Ekker hatte die Gelegenheit nicht allein an drei maniakalischen Menschen, sondern auch an Hunden und Pferden, welche an Encephalitis zu Grunde gegangen waren, die Messungen über die Erweiterungen der Gefässe, wie sie sich nach seiner Methode der Bereitung der Schnitte mit etwas Vorsicht leicht anstellen lassen, vorzunehmen. Die Erweiterung kann in exquisiten Fällen sehr bedeutend werden, so dass z. B. bei dem an Encephalitis zu Grunde gegangenen Hunde die Gefässe der Corticalsubstanz an den meisten Stellen einen 5 — 6, ja sogar 8 Mal grösseren Durchmesser als die der Norm zeigten. Gewöhnlich ist aber selbst bei acuten Vorgängen die Dilatation keine so bedeutende, wie es ersichtlich ist, nach den Fällen,

welche theils *Brummerstädt*, theils ich beobachtet haben, und deren Messungen ich hier mittheilen werde. Die Untersuchungen wurden, wie diejenigen von *Ekker* an Objekten aus den beiden Hälften der Rinde des Gehirns, dem Cerebellum und Corpus striatum rechts und links angestellt, wozu noch einzelne Messungen von Gefässen aus der Marksubstanz hinzukommen, und die Mittelzahlen aus 6—8 Messungen bestimmt. Sie betreffen die Gefässe aus dem Gehirne eines an Eclampsie gestorbenen Kindes von 2 Monaten *(Brummerstädt)*; diejenigen eines an Encephalitis zu Grunde gegangenen Kindes von 3 Jahren, und die Gefässe aus dem Gehirne einer 60jährigen Frau, welche an einem eingeklemmten Bruche und einer Ovariencyste gelitten und daran erlegen war, und bei welcher die Rindensubstanz des Gehirns sich sehr hyperämisch zeigte.

Messungen des Lumens der Gefässe des Gehirns nach Millimétres.

		Im Normalzustand (nach *Ekker*)			**Bei Eclampsie** (*Brummerstädt*)			**Bei Encephalitis**			**Bei einfacher Hyperämie**		
		Min.	Max.	Med.	Min.	Max.	Med.	Min.	Max.	Med.	Min.	Max.	Med.
Rinden-substanz	Arterien	0,079	0,152	0,108	0,13	0,16	0,145	0,05	0,12	0,07	0,09	0,17	0,11
	Capillaren	0,0026	0,0128	0,008	0,003	0,02	0,008	0,0035	0,016	0,008	0,0032	0,009	0,006
Cerebellum	Arterien	0,031	0,164	0,081	0,04	0,19	0,115	0,03	0,13	0,085			
	Capillaren	0,0026	0,0077	0,0051	0,003	0,01	0,006	0,0035	0,009	0,0065			
Mark-substanz	Arterien							0,05	0,23	0,095	An einzelnen Stellen geringe Erweiterung der Capillaren; im Ganzen aber normal.		
	Capillaren							0,0025	0,012	0,007			
Corpus striatum	Arterien	0,164	0,250	0,196	0,062	0,24	0,151	0,05	0,13	0,09	0,08	0,18	0,13
	Capillaren	0,003	0,0077	0,0052	0,004	0,015	0,009	0,004	0,018	0,0074	0,0035	0,008	0,006
											Das Gefässnetz des Corpus striatum war äusserst reich in diesem Falle.		

Aus der Uebersicht dieser Fälle ergibt sich, dass hier hauptsächlich die Capillargefässe erweitert waren, und wenn auch die Dilatation keine so grosse war, wie in einzelnen von *Ekker* beobachteten Fällen, so lässt sich doch begreifen, dass ein solcher allgemeiner Zustand der Capillaren, wodurch die totale Capacität derselben um Vieles erhöht wird, auf die Gehirnthätigkeit sehr störend einwirken kann.

Zum Schlusse dieser kleinen Arbeit führe ich noch einen Fall der varicösen Ektasie der kleinsten Gefässe des Gehirns an, wie sie von *Hasse* u. *Kölliker* [1]) zuerst beschrieben worden ist, in einem Falle von Gesichtsrose mit bedeutenden cephalischen Erscheinungen. Sie fanden nämlich rothe Blutpunkte, welche sie als einfaches Blutextravasat betrachteten, die sich aber bei der mikroskopischen Untersuchung als scharf begränzte Blasen ergaben, die dicht mit Blutkörperchen angehäuft waren. Die Wandungen der Blasen waren dünn, wie die der Capillargefässe, und enthielten meist längliche Kerne; auch ergab sich, dass dieselben in wirklich continuirlicher Verbindung mit den Capillaren standen. Durch spätere Versuche an Thieren wurden diese Autoren dann zu der bestimmten Ansicht geführt, dass diese blasigen Erweiterungen der Capillaren, und nach Untersuchungen von *Kölliker* auch kleinerer Venen, durch acute Vorgänge im Gehirne bedingt werden. An diese Beobachtungen reihten sich über diesen Gegenstand dann die von *C. Bruch* an, in einem Falle von

---

[1]) Einige Beobachtungen über die Capillargefässe in entzündeten Theilen von *K. S. Hasse* und *A. Kölliker*. *Henle*'s Zeitschrift für Medizin 1846.

traumatischer Peritonitis, von *Harting* bei einem Ovarientumor, und später wieder zwei von Gefässen aus dem Gehirne durch Prof. *Kölliker* und *Rinecker*, und eine von *J. Paget.*

Die Beschreibung des Befunds stimmt in allen diesen Fällen überein, allein die Bedeutung dieser Erkrankung der Capillaren ist noch keineswegs recht klar, und *Virchow* hält die acute Entstehung dieser Varicositäten ohne Erkrankung des umliegenden Parenchyms für unwahrscheinlich, welche Erkrankung in dem Falle, den er sah, durchaus nicht vorhanden war, und ebenso wenig in dem, den ich beobachtete, während allerdings in dem ursprünglich beschriebenen Falle Erweichung der Gehirnsubstanz in der Umgebung der roth gesprengelten Stellen sich zeigte. In geringer Ausbreitung kann man nach *Virchow*[1]) an den verschiedensten Punkten des Gehirns ähnliche, rothpunktirte Stellen, mit erweiterten Gefässen dieser Art versehen, beobachten, wo fast immer die Wahrscheinlichkeit einer langsamen, wenn auch nicht rein mechanisch aus blosser Stauung zu erklärenden, Entstehung wahrscheinlich ist.

Der Fall, den ich beobachtet habe, zeichnet sich vor anderen durch die Art des Vorkommens aus; ich traf ihn zufällig beim Durchschneiden der Medulla oblongata im Corpus dentatum olivae bei dem oben beschriebenen dritten Falle Die blasigen Ektasien waren meist kugelig, die Haut derselben sehr dünn, spärlich mit Kernen besetzt; im Umfange derselben

---

[1]) Archiv für pathol. Anatomie etc. 3. Bd. 3. Heft. 1851. Im Artikel: Ueber die Erweiterung kleinerer Gefässe.

war keine Veränderung des Nervenmarks zu entdecken; im Inneren von einzelnen dieser Erweiterungen waren grosse Anhäufungen farbloser Blutkörperchen.

Sie betrafen theilweise die Capillaren, theilweise die kleinsten Venen, und die Ektasien waren sehr bedeutend, so sah ich ein Gefäss von 0,018 Mm. im Normaldurchmesser, welches hintereinander 3 blasige Ektasien zeigte, die erste 0,08 Mm. breit u. 0,11 Mm. lang; die zweite 0,06 Mm. breit und 0,05 lang; die dritte 0,07 Mm. breit und 0,12 Mm. lang. An andern Stellen waren die zuführenden Stämmchen weniger deutlich, doch so, dass man immer die damit sonst leicht zu verwechselnden spiraligen Windungen davon unterscheiden konnte. Die Zahl dieser Erweiterungen belief sich auf etwa 20 an 5—6 verschiedenen Gefässen, und die grösste derselben ergab eine Länge von 0,12 Mm. auf eine Breite von 0,14 Mm. Oft zeigten sich auch die Theilungsstellen der Gefässe ektatisch, manchmal in geringem Grade, manchmal so bedeutend, wie sie *Kölliker* und *Hasse* auch abgebildet haben.